# Klinische Untersuchungen

über die

# Veränderungen des II. Aortentons.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

**Rudolf Wiesel,**

**aus Lodz.**

**Heidelberg.**
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Nissl.

Referent:
Geh. Rat Dr. Krehl.

1911.

*Meinen lieben Eltern!*

In dem grundlegenden Buch über akustische Erscheinungen, in seiner „Lehre von den Tonempfindungen“ hat Helmholtz[36]) drei Eigenschaften eines Tons, aber auch eines Klanges streng von einander geschieden: 1. die Intensität, 2. die Tonhöhe und 3. die Klangfarbe.

Bei der Auskultation der Herztöne müssen wir also auch auf diese drei Qualitäten unsere Aufmerksamkeit lenken. Leider besitzen wir keine Methoden zur quantitativen Messung der Herztöne an lebenden Menschen. Unser Gehör unterscheidet aber schon sehr feine Nuancen.

Ich hatte mir zur Aufgabe gestellt, speziell auf die Veränderung des zweiten Aortentons in einer Reihe von klinischen Untersuchungen, die sich nicht auf Herzkranke beschränkten, zu achten. Vor allem muss man sich darüber klar werden, dass die Herztöne nicht einfache Töne sind, sondern Klänge, die auch durch schnelle periodische Schwingungen des tönenden Körpers, in unserem Fall der Aortaklappen und der Aortenwand, zustande kommen, die aber zusammengesetzt sind aus mehreren Tönen. Wir wollen weder Geräusche noch unreine Töne in den Kreis unserer Betrachtung ziehen.

Das normale Verhalten des zweiten Aortentons ist wie bekannt ziemlich gleich bei allen Menschen gleichen Alters. Er ist lauter als der erste Aortenton und nicht wesentlich verschieden von dem zweiten Pulmonalton. Vierordt[32]) hat zwecks Feststellung der Intensität der Herztöne sehr schön gedachte Messungen derselben vorgenommen. Die Methode bestand darin, dass er jeden einzelnen Ton zum Verschwinden brachte, indem er dämpfende Kautschukplatten zwischen dem Stethoskop und der Brustwand auflegte; die Zahl der dazu nötigen Platten gab eine Vor-

stellung von der Stärke der Töne. Er fand, dass der zweite Pulmonalton bei jüngeren Individuen etwas lauter ist als der zweite Aortenton, umgekehrt bei älteren Individuen, im allgemeinen ziemlich gleich in der Intensität bei gesunden Menschen. Die Stärke des zweiten Mitraltons geht ganz parallel mit der des zweiten Aortentons, woraus Vierordt schliesst, dass der zweite Mitralton einfach ein fortgeleiteter Aortenton ist. Die Skala der Intensität der Herztöne ist folgende:

I. Mitralton
II. Pulmonalton
I. Tricuspidalton
II. Aortenton
II. Mitralton
II. Tricuspidalton
I. Pulmonalton
I. Aortenton.

Der Unterschied zwischen dem II. Aortenton und II. Pulmonalton der gesunden Individuen ist aber so klein, dass wir klinisch von einer Akzentuation des einen oder anderen bei ganz gesunden Individuen wohl nicht sprechen können. Die Akzentuation des II. Pulmonaltons wird auf Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, wie sie am deutlichsten bei Mitralfehlern hervortritt, zurückgeführt. Anders verhält es sich mit dem II. Aortenton, über dessen Veränderungen wir bei vielen Autoren teils unsichere, teils sich widersprechende Angaben finden. Traube[41]) hat zuerst den akzentuierten II. Aortenton als ein Symptom der Hypertrophie des Herzens, speziell des linken Ventrikels, aufgefasst. Wenn wir die Literatur genauer durchsuchen, so finden wir im allgemeinen zwei Ansichten: ein Teil der Autoren bringt die Akzentuation des II. Aortentons mit der anatomischen Veränderung der Klappen oder der Wand der Aorta, der andere mit dem erhöhten Blutdruck im grossen Kreislauf in Zusammenhang. Weiterhin geben viele Autoren den akzentuierten II. Aortenton einfach als ein Symptom bei gewissen Krankheiten an, ohne seine Entstehung zu erklären. Man muss zwischen wahrer Verstärkung der Töne

und nur einer besseren Leitung derselben zum Ohr streng unterscheiden, was aber nicht immer gelingt. Auf die Bedeutung der Fortpflanzung des II. Aortentons für seine Intensitätswahrnehmung werden wir noch später zurückkommen.

v. Schrötter[48]) hält im Gegensatz zu Traube die Hypertrophie des Herzens nicht für notwendig zur Erzeugung eines verstärkten II. Aortentons. Er wie auch Bamberger[52]), Curschmann[53]), C. Gehrhardt[11]) beschuldigen vielmehr die veränderte Beschaffenheit der Aortenwand, die dann ihre Schwingungsfähigkeit vermehrt (v. Schrötter), den Ton infolge der Verknöcherung besser leitet (Bamberger); speziell Curschmann nimmt an, dass sich die Aortenklappen gleichzeitig mit der Aorta erweitern und deshalb grössere Exkursionen machen und so den lauten Ton erzeugen. Die Mehrzahl der Autoren fand als Ursache des lauten II. Aortentons Blutdrucksteigerung: so nenne ich Stockes, Sahli[35]), Rosenbach[40]), Edgren, v. Krehl[20]), Huchard[38]), Rendu[39]), Romberg[43]), D. Gehrhard[17]). Genaue Messungen des Blutdrucks haben indessen nur wenige vorgenommen.

Es sind zwei Krankheitszustände, bei welchen man den II. Aortenton verändert findet, die chronische Nephritis, besonders die Schrumpfniere, und die Atherosklerose. Von Bucquoy et Marfan[45]) ist behauptet worden, dass anämische Individuen oft einen lauten II. Aortenton besitzen, ohne dieses Phänomen verständig zu machen. Denn da diese Autoren bessere Schalleitung des krankhaft veränderten Blutes annehmen, so sollten doch alle Herztöne lauter sein, nicht nur der II. Aortenton.

Doch sieht man trotz mancher Gegensätze, dass die Mehrzahl der Autoren die Akzentuation des II. Aortentons als eine Folge des erhöhten Blutdrucks erklären. Zu ganz sich widersprechenden Ansichten kommen aber die Autoren, wenn sie über die Klangfarbe des II. Aortentons sprechen. Die dritte Eigenschaft der Töne, die Tonhöhe, spielt keine besondere Rolle bei den Herztönen, da die letzteren eben

keine einfachen Töne sind und nur bei solchen lässt sich über die Höhe diskutieren.

In allen Lehrbüchern über Herzkrankheiten finden wir die Behauptung, dass bei Atherosklerose der II. Aortenton nicht nur oft akzentuiert ist, sondern auch eigentümlich in seiner Klangfarbe verändert, metallisch klingend, musikalisch tönend, wie er verschieden genannt wird. Schon Scoda[13]) ist darauf aufmerksam geworden und in Frankreich hat Gueneau de Mussy zuerst die Bezeichnung „éclat tympanique" für den II. Aortenton benutzt. Bouillaud[8]) beschreibt den metallisch klingenden II. Aortenton folgendermassen: „statt des trockenen harten und klaren Tons hört man einen rauhen (âpre), gedämpften (étouffé) und heiseren. Aus dieser Beschreibung sehen wir, dass dieser „éclat tympanique" vielleicht gar nicht identisch ist mit dem klingenden Ton von Scoda. Während Gueneau de Mussy, Curschmann, Bittorf[37]), auf dessen Arbeit unten näher eingegangen sein muss, da auf dieser fussend in neueren Lehrbüchern die Ansicht Bittorfs über Entstehung des klingenden II. Aortentons vertreten wird (Krause[33]) Romberg), den klingenden Charakter des II. Aortentons bei Dilatation der Aorta, speziell Bittorf bei gleichmässiger Elastizitätsveränderung der Aortenwand, wie sie später zur diffusen Erweiterung führt, beobachtet haben, halten Bucquoy et Marfan an der Meinung fest, dass auch einfache Atheromatose der Aortenwand den metallischen Klang des II. Aortentons zu erzeugen vermag.

Ueber die Beziehung von Blutdruck und Klangfarbe des II. Aortentons finden wir gleichfalls ganz grundverschiedene Angaben, was ja zum Teil davon abhängt, dass nur die wenigsten Autoren systematische Blutdruckmessungen gleichzeitig mit Registration der Herztöne vorgenommen haben. Auch standen in den älteren Arbeiten die modernen Apparate zur Blutdruckmessung den Autoren nicht zur Verfügung. Ich erwähne nur die Arbeit von Bittorf[37]), der 44 Fälle von Aortensklerose untersucht hat, von denen 35 einen erhöhten Blutdruck hatten. Bit-

torf hat auch Röntgenaufnahmen von der Aorta gemacht und ist zu der Ansicht gekommen, dass die Elastizitätsveränderungen der Aorta sie zur Erweiterung bringen. Durch diese geht ein Dämpfer für die Obertöne, die den metallischen Klang erzeugen, verloren und so will Bittorf nach dem Verhalten des II. Aortentons klinisch sogar die beiden Formen der Sklerose der Aorta, die diffuse, bei der der II. Aortenton klingend ist, und die plaquesförmige, bei der ein systolisches Geräusch an der Aorta zu hören ist, von einander unterscheiden. Doch auch in Bittorfs Fällen kommt es vor, dass der zweite Aortenton klingend ist, ohne dass diffuse Erweiterung der Aorta vorliegt, ja dass eine plaquesförmige Sklerose, nicht gleichmässige Erweiterung, diagnostiziert war (in 5 Fällen). Ausserdem hatten fast alle seine Patienten mit klingendem II. Aortenton eine Blutdrucksteigerung.

Anderseits hören wir von Romberg[43]) und Dunin[31]), dass sie den klingenden und akzentuierten II. Aortenton wenig unterscheiden. Dunin, der auch systematisch den Blutdruck bei Atherosklerotikern gemessen hat, fand, dass es Hypertonien ohne Akzentuation des II. Aortentons gibt und will das dann durch das oft gleichzeitig bestehende Emphysem der Lungen erklären.

Es hat keinen Wert weitere Arbeiten zu nennen, da es zur Wiederholung immer derselben Fragen kommt, die, wie wir aus der Durchsicht sahen, gar nicht einstimmig entschieden sind. Ich muss nur noch die Ansicht v. Krehls[19]) erwähnen, der bei Nephritis ohne Aortensklerose einen klingenden II. Aortenton fand.

Herr Professor Krehl forderte mich zur Nachprüfung dieser Fragen auf. Es wurden im Laufe von 8 Monaten fast sämtliche Patienten, die eine deutliche Veränderung des II. Aortentons hatten, auf ihren Blutdruck mit dem Recklinghausenschen Apparat (oscillatorische Methode) geprüft; bei vielen wurden auch Röntgenaufnahmen gemacht. Nur 4 Fälle kamen zur Sektion. Es wurden nur Fälle mit ausgesprochener Akzentuation berücksichtigt. Wenn der metallische Klang des II. Aortentons zweifelhaft erschien,

ist er als „leicht klingend“ bezeichnet. Die Befunde von 30 Kranken der Privatabteilung wurden mir von den Assistenten Herren Doktoren Masing und Siebeck zur Verfügung gestellt. Die Röntgendurchleuchtungen hat Herr Professor Arnsperger vorgenommen und hat mir die Befunde übergeben. Im ganzen sind 85 Patienten untersucht worden; ausserdem wurde zur Kontrolle bei 85 Patienten mit normalen Herz und Nieren der Blutdruck gemessen.

Die Werte des normalen Blutdrucks stimmen gut mit Angaben der Mehrzahl der Autoren, die an grösserer Zahl Gesunder Blutdruckmessungen ausführten (Hensen, Fellner, Janowski[46]), Masing, Fleischer, Potain, Sahli, Recklinghausen, Strassburger[30]) und m. a.) überein. Der systolische Blutdruck beträgt bei gesunden Individuen 115—135 mm Hg, höchstens 140 mm Hg. Bittorf und Geisboeck, (cit. nach Janowski[46]), halten auch höhere Werte bis 170 mm Hg für normal; es kommt allerdings vor, dass bei gesunden Individuen durch psychische Erregung oder andere Einflüsse auf die Vasomotoren der Blutdruck steigt, doch kehrt er wieder zur Norm und bei konstanter Ueberschreitung des Wertes von 140 mm Hg dürfen und müssen wir eine Hypertonie annehmen. Der diastolische Blutdruck schwankte zwischen 50—70 mm Hg. Die Amplitude der Brachialispulse bewegte sich also zwischen 30—60 mm Hg und veränderte sich ziemlich parallel mit der Grösse des systolischen Blutdruckes.

Was die Methoden der Blutdruckmessungen betrifft, so weiss man jetzt, dass sie recht genau die wahre Grösse des Blutdrucks angeben wie Müller und Blauel, Lang und Manswetowa[34]), Hill und Flack[8]) durch vergleichende Messungen an Menschen und Hunden mittels unblutiger und blutiger Methode nachgewiesen haben. Die oscillatorische Methode gibt dieselben Resultate wie die auskultatorische nach Korotkoff und Krylow[54]), wie meine vergleichende Messung bei ca. 100 Patienten zeigte. Der Unterschied war minimal, er betrug in der übergrossen Zahl der Fälle nicht mehr als 3—6 mm Hg. Beide Metho-

den lassen im Stich bei stark ausgesprochenem Pulsus celer, da man dann den diastolischen Blutdruck nicht genügend sicher konstatieren kann und bei starken Unregelmässigkeiten der Herzaktion, wo man mit Bestimmtheit die wirklichen Werte nicht findet. Im letzten Fall (z. B. bei Myokarditis) leistete mir die auskultatorische Methode bessere Dienste, da es leichter war das Auftreten und Verschwinden der Töne an der Brachialis zu verfolgen als die sehr undeutlichen Oscillationen. Beide Methoden gaben den diastolischen Blutdruck besser an als die palpatorische von Strassburger.

Es empfiehlt sich den Blutdruck wiederholt zu messen, da er oft auch bei Gesunden erheblich schwankt, worauf auch Janowski[46]) aufmerksam macht. Konstanter bleibt der Pulsdruck.

Wie bekannt ist eine deutliche und andauernde Blutdruckerhöhung hauptsächlich bei Nephritikern und Atherosklerotikern zu konstatieren. Es ist also verständlich, dass in der Mehrzahl bei diesen Patienten auf den II. Aortenton die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Bei Nephritikern kann man als die einzige Ursache der Veränderung des II. Aortentones die Blutdruckerhöhung annehmen, falls nicht, wie es häufig vorkommt, eine Arterienveränderung mit im Spiele ist. Die letztere kann ja auch sekundär sein, wie schon früher besonders von Huchard und Edgren betont wurde und wie es in der letzten Zeit auch pathologisch-anatomische Untersuchungen und experimentelle Arbeiten von mehreren Autoren bestätigten [Harvey[25]), Prym[26]), Heinecke[23]), Erb jun.[27]), Scheel[21])].

Bei den Atherosklerotikern wird die Atheromatose als solche nur dann zur Veränderung des II. Aortentons beitragen, wenn sie die Aorta ascendens und vor allem die Aortenklappen befällt, was ja nur auf einen Teil der Patienten mit Veränderungen der Gefässe zutrifft. (Nach Romberg ist die Aorta ascendens in 67 % der Fälle von Atherosklerose befallen.)

Die verschiedenen Momente zu trennen ist oft unmöglich, so z. B. bei Atherosklerose mit Dilatation der Aorta

ascendens und mit gleichzeitiger interstitieller Nephritis. In solchen Fällen kann man nicht unterscheiden, was zur Veränderung des II. Aortentons beigetragen hat.

Ich lasse die untersuchten Fälle folgen:

| | Name | Alter | Blutdruck in mm Hg diast. | Blutdruck in mm Hg syst. | Röntgenbefund an der Aorta | II. Aortenton | Herzgrenzen m.r.—m.l. | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | B. v. B. | 46 | | 110 | erweitert | leise | 4/9 | Lues. |
| 2 | B. R. | 46 | | 205 | etwas erweitert und dunkel | accentuiert | 4/13 | Nephritis chron., Lues III (?). |
| 3 | B. Ph. | 54 | | 165 | verbreitet und dunkel | accent. | 4/14 | Arteriosclerosis, Angina pectoris. |
| 4 | B. G. | 50 | | 125 | gleichmässig verbreitet | leise | 4/13 | Insuff. et dilat. cordis, cirrhosis hepatis. |
| 5 | Frl. B. G. | 63 | 110 | 210 | verbreitet und dunkel | accent. | 4/11 | Arteriosclerose. |
| 6 | B. O. | 51 | | 150 | dunkel, etwas geschlängelt und langgezogen | leicht accent. | 5/11 | Arteriosclerosis, Angina pectoris, |
| 7 | B. J. | 53 | | 140 | verbreitet | normal | 3,5/10 | Myocarditis. |
| 8 | E. J. | 62 | | 120 | dunkel und verbreitet | normal | 4/12,5 | Arteriosclerosis, Hypertrophia cordis. |
| 9 | E. G. | 52 | | 145 | gleichmässig verbreitet | normal | 6/16 | Aortitis luetica Nephritis. |
| 10 | K. A. | 42 | | 185 | dunkel und verbreitet | accent. | 4/13 | Arteriosclerosis. |
| 11 | W. Ph. | 58 | 100 | 180 | dunkel und verbreitot | accent. | 3/9 | Arteriosclerose. |
| 12 | K. W. | 40 | | 120 | etwas verbreitet | leicht acc. | 5/13,5 | Arteriosclerosis, Cirrh. hepatis. |
| 13 | K. F. | 40 | 72 | 120 | dilatiert | normal | 4,5/10,5 | Myocarditis acuta, Dilatatio aortae. |
| 14 | Frau S. M. | 60 | 65 | 115 | dunkel und verbreitet | leise | 3,5/9,5 | Alte Hemiplegie, Arteriosclerosis, Insuff. mitralis. |
| 15 | M. K. | 71 | | 125 | sehr dunkel, etwas verbreitet | leise | 4/10 | Arteriosclerosis, Hypertrophia cordis. |
| 16 | M. H. | 68 | | 130 | etwas verbreitet | leise | 4,5/10 | Arteriosclerosis, Hypochondrie. |
| 17 | Frau N. H. | 46 | 140 | 220 | dunkel, etwas verbreitet | accent. | 3,5/9 | Sclerosis aortae. |
| 18 | R. A. | 54 | | 170 | verbreitet | normal | 4/11,5 | Arteriosclerosis, Dilatatio aortae. |
| 19 | S. S. | 50 | | 130 | dunkel und verbreitet | accent. | 6/13 | Sclerosis aortae, Dilatatio cordis. |

| | Name | Alter | Blutdruck in mm Hg diast. | Blutdruck in mm Hg syst. | Röntgenbefund an der Aorta | II. Aortenton | Herzgrenzen m.r. — m.l. | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | S. O. | 50 | | 125 | dunkel, sehr verbreitet | normal | 4,5/11 | Arteriosclerosis, Dilatatio aortae, Hypertr. cordis. |
| 21 | T. R. | 55 | | 180 | sehr verbreitet | accent. | 5/12,5 | Myocardit. chron., Dilat. aortae, Diabetes mellitus. |
| 22 | W. M. | 64 | | 135 | dunkel, etwas verbreitet | normal | 4/11 | Arteriosclerosis, Polyarthritis chron. |
| 23 | W. H. | 41 | | 130 | verbreitet | normal | 4/8,5 | Neurosis cordis. |
| 24 | M. W. | 51 | 85 | 170 | dunkel, sehr verbreitet | sehr acc., etw. kling. langgezog. | 3/10 | Arteriosclerosis. |
| 25 | L. A. | 58 | | 160 | | accent. | | † Aortitis luetica, Dilatatio aortae (path.-anat.). |
| 26 | Z. J. | 73 | 76 | 164 | | accent. u. etw. kling. | 4,5/13 | †(path.-anat.)allg. Arterioscl., Hemiplegie, Dilat. aortae, Begin. Schrumpfniere. |
| 27 | R. A. | 71 | 70 | 210 | sehr dunkel, nicht verbreitet | accent. u. klingend | 4,5/13,5 | Arteriosclerosis. |
| 28 | A. J. | 57 | 130 | 217 | etwas verbreitet | accent. u. etw. kling. | 4,5/13,5 | Nephritis chron., Diabetes mellit., Struma substern. |
| 29 | S. K. | 54 | 118 | 161 | gleichmässig verbreitet | etw. acc. | 6/15 | Insuff. cordis Arteriosclerosis. |
| 30 | S. S. | 40 | 103 | 184 | dunkel, nicht verbreitet | accent. u. klingend | 4/12,5 | Nephritis chron., Hypertr. cordis. |
| 31 | Frau M. Ch. | 61 | 76 | 152 | dunkel, nicht verbreitet | accent. u. klingend | 3,5/10 | Nephritis chron. |
| 32 | M. Ch. | 63 | 76 | 161 | | accent. u. klingend | 4/9,5 | Nephritis chron. |
| 33 | Frau W. M. | 64 | 92 | 184 | dunkel, nicht verbreitet | accent. u. klingend | 3,5/10 | |
| 34 | H. J. | 65 | 82 | 184 | | accent. u. etw. kling. | 5/8 | |
| 35 | Frau W. G. | 48 | 143 | 220 | normal | sehr acc. u. klingend | 4/14 | Myocarditis et Nephritis chron. |
| 36 | F. P. | 24 | 115 | 210 | | acc. u. stark klingend | | Nephritis chron. |
| 37 | L. G. | 34 | 70 | 130 | | klingend | 4/12,5 | Insuff. mitr. |
| 38 | K. L. | 37 | 149 | 242 | etwas verbreitet | accent. u. klingend | 4/12,5 | Nephritis chron., interst. |
| 39 | W. G. | 31 | 100 | 167 | dunkel, nicht verbreitet | accent. u. klingend | 3,5/11,5 | Nephritis chron. |
| 40 | Frl. P. S. | 30 | 120 | 228 | sehr verbreitet, Kolbenform | accent. u. klingend | 4/10 | Aortensclerose. |

| | Name | Alter | Blutdruck in mm Hg diast. | syst. | Röntgenbefund an der Aorta | II. Aortenton | Herzgrenzen m.r. — m.l. | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 41 | Frau E. M. | 62 | 73 | 146 | | accent. u. klappernd | 4/10,5 | Nephritis chron. |
| 42 | J. H. | 26 | 115 | 215 | dunkel, nicht verbreitet | acc.u.stark klingend | 3,5/11,5 | Nephritis chron. |
| 43 | S. Ch. | 53 | 152 | 234 | | accent. u. etw. kling. | 3,5/12 | Vitium cordis, Cirrh. hepetis, Arteriosclerosis. |
| 44 | F. J. | 31 | 147 | 217 | | acc.u.stark klingend | 4/12 | Nephritis chron., interst. |
| 45 | G. A. | 41 | 92 | 165 | etwas dunkel, nicht verbreitet | etw. kling. | 4/12 | Nephritis chron., interst. |
| 46 | K. J. | 70 | 100 | 192 | | accent. u. etw. kling. | 3,5/12 | Arteriosclerosis. |
| 47 | Fr. F. Ch. | 40 | 133 | 203 | Aorta normal | accent. u. klingend | 3,5/10 | n. Nephrit. chron., Urämie. |
| 48 | M. L. | 33 | 82 | 147 | normal | acc.u.stark klingend | 3,5/10 | Chron. Gelenkrheumat., Nephr. chron. |
| 49 | Fr. M. B. | 50 | 92 | 190 | | acc. u. kl. (auch der II. M.-T.) | | |
| 50 | B. L. | 40 | 140 | 234 | | stark acc. u. kling. | 4,5/12,5 | Nephritis chron. |
| 51 | A. J. | 50 | 140 | 240 | normal | stark klingend | 5/13 | Insuff. cord., Myocarditis, Arteriosclerosis, Nephr. chron. |
| 52 | Frl. H. K. | 27 | 75 | 145 | normal | acc.u.stark klingend | 3/9 | Nephritis. |
| 53 | G. J. | 67 | 92 | 153 | dunkel, nicht verbreitet | accent. | 5/14 | Arterioscler. et Myocarditis. |
| 54 | B. J. | 56 | 76 | 153 | normal | accent. | 4/12,5 | Insuff. mitral. Nephritis chron., Myodegeneratio et Insuff. cordis. |
| 55 | Fr. K. A. | 33 | 76 | 161 | | accent. | 3,5/9,5 | |
| 56 | D. H. | 59 | 92 | 161 | | accent. | 3,5/8,5 | |
| 57 | R. J. | 69 | 80 | 161 | | accent. | 3,5/10 | |
| 58 | K. A. | 66 | 60 | 152 | | accent. | 4/11 | |
| 59 | Fr. K. R. | | 82 | 142 | | accent. | 2,5/10 | |
| 60 | H. J. | 22 | 60 | 152 | | accent. | 4/9,5 | Bleiniere. |
| 61 | Fr. S. E. | 44 | 76 | 144 | | etw. acc. | 4/9 | |
| 62 | Fr. L. C. | 59 | 72 | 165 | | accent. | 5/11 | Nephritis chron. |
| 63 | Fr. M. A. | 62 | 85 | 168 | | accent. | 3,5/10,5 | |
| 64 | Fr. B. R. | 52 | 140 | 270 | normal | normal | etw. verbr. n. links | Nervosität. |
| 65 | R. B. | 29 | 108 | 184 | | accent. | 3/10,5 | Nephritis chron., Insuff. mitr. |
| 66 | G. J. | | 95 | 170 | | accent. | 3,5/11 | |

| | Name | Alter | Blutdruck diast. | Blutdruck syst. | Röntgenbefund an der Aorta | II. Aortenton | Herzgrenzen m.r. — m.l. | Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | in mm Hg | | | | | |
| 67 | Fr. A. L. | 55 | | 215 | normal | accent. | 4/11,5 | Nephritis chron., Diabetes mell. |
| 68 | F. H. | 37 | | 250 | dunkel, nicht verbreitet | stark acc. | 3,5/12 | Nephritis chron. |
| 69 | Fr. B. E. | 63 | | 200 | " | stark acc. | /11 | † Arteriosclerosis, Myocarditis, Schrumpfniere, Emphysema pulm. (path.-an.) |
| 70 | Fr. Ch. L. | 61 | 100 | 200 | dunkel, nicht verbreitet | accent. | 3,5/9 | Nephritis chron. |
| 71 | Fr. S. Ch. | 48 | | 185 | dunkel, nicht verbreitet | accent. | 4/11 | Arteriosclerosis, Psychoneurasth. |
| 72 | L. W. | 51 | | 180 | normal | normal | 4,5/11 | Insuff. cord. Adipositas, Begin. Arteriosclerose mit Hypertonie. |
| 73 | R. J. | 52 | | 185 | | accent. u. etw. kling. | 3,5/11,5 | † Schrumpfniere, Aortensclerose, Dilatatio ventr. simistri cordis (path.-anat.). |
| 74 | Fr. G. C. | 46 | 70 | 110 | etwas dunkel, im schrägen Durchmesser gut sichtbar | normal | 4/8,5 | Menière'sche Krankheit. |
| 75 | K. W. | 40 | | 120 | dunkel, etwas verbreitet | accent. | 5/13,5 | Arteriosclerosis, Cirrhos. hepatis, Insuff. mitr. (?). |
| 76 | S. M. | 55 | 120 | 195 | etwas verbreitet | etw. kling. | 4/9 | Arteriosclerosis. |
| 77 | Z. R. | 59 | 70 | 120 | dunkel, Bogen stärker vorspringend | normal | 3,5/10,5 | Strumaherz. |
| 78 | Fr. K. J. | | 100 | 210 | | accent. | 3/9,5 | Apoplexie, Nephr. chron., Arteriosclerosis, |
| 79 | K. T. | 45 | 110 | 165 | etwas dunkel und verbreitet | normal | 3,5/8,5 | Nephritis chron., Diabetes levis. |
| 70 | K. A. | 70 | | 200 | dunkel und etwas verbreitet | accent. | 4,5/13 | Arteriosclerosis, Nephritis chron., Hypertr. cordis. |
| 81 | S. E. | 36 | | 180 | | sehr acc. | 4,5/11,5 | Nephritis chron. |
| 82 | B. W. | 59 | | 200 | etwas verbreitet | accent. | 4,5/11 | Nephritis chron. |
| 83 | B. K. | 50 | | 225 | dunkel und verbreitet | accent. | 4/11,5 | Nephritis chron. |
| 84 | G. R. | 59 | | 165 | dunkel und etwas gleichmässig verbreitet | normal | 4/12 | Arteriosclerosis. |
| 85 | Fr. B. A. | 58 | | 190 | dunkel, gleichmässig verbreitet | accent. u. gespalten | 5/10 | Arteriosclerosis mit Hypertonie, Diabetes mell. |

Wenn wir die Fälle nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen, so bekommen wir folgende Zahlen:

1. In 58 Fällen war der II. Aortenton akzentuiert, dabei war der Blutdruck 5 Mal normal, sonst erhöht, systolischer Blutdruck schwankte zwischen 160—250 mm Hg.

2. In 14 Fällen war der II. Aortenton akzentuiert und klingend, dabei die Aorta radiologisch nicht verbreitert: in 6 Fällen war sie ganz normal, in 8 nur etwas im Röntgenbilde dunkel.

3. In 33 Fällen war die Aorta gleichmässig verbreitert. Von diesen war in 14 der Aortenton normal, 5 Mal klingend, 14 Mal akzentuiert (dabei 3 Mal ohne Blutdrucksteigerung).

4. In 4 Fällen war der II. Aortenton klingend, ohne dass dabei die Aorta durchleuchtet wurde.

5. In 15 Fällen mit klingendem II. Aortenton war der systolische Blutdruck besonders hoch (über 185 mm Hg) und ebenso die Amplitude (über 70 mm Hg).

6. In 4 Fällen war der II. Aortenton klingend und dabei der Blutdruck nicht sehr hoch (unter 165 mm Hg).

Wir sehen also, dass die Mehrzahl der Patienten mit Hypertonie, die hauptsächlich durch Nephritis chronica und durch Atherosklerosis erzeugt wird, eine pathologische Akzentuation des II. Aortentons aufweisen, die uns oft das erste Zeichen einer Steigerung des Blutdrucks ist. Den sicheren Beweis jedoch kann uns erst die genaue Messung des Blutdrucks geben, da die Akzentuation in allerdings seltenen Fällen durch andere Momente als Steigerung des Blutdrucks zustande kommt. Es ist auch schwer die Tonhöhe des II. Aortentons von seiner Intensität scharf zu unterscheiden aus früher genanntem Grund. Es ist möglich, dass bei manchen Patienten mit einer Atheromatose der Aortenwand, der II. Aortenton höher klingt, was oft als akzentuiert aufgefasst wird. Vielleicht wirkt die sklerotische Auflagerung an den Klappen und an der Aortenwand wie ein Finger an einer Violinsaite, der Blutdruck spielt dabei keine Rolle. Wenn es, was allerdings selten gelingt, möglich ist, diese Veränderung zu konsta-

tieren, so ist es richtiger den II. Aortenton höher, klappend, nicht akzentuiert zu nennen. Weiter haben mehrere Autoren den II. Aortenton lauter gefunden bei anämischen Patienten. Eine gewisse Rolle spielt vielleicht auch die Annäherung der verbreiterten Aorta an die Brustwand bei dem Zustandekommen des akzentuierten II. Aortentons bei Dilatation der Aorta ohne Hypertonie. In seltenen Fällen sahen wir die Veränderung des II. Aortentons im Sinne einer Akzentuation bei rechtsseitigen Affektionen der Lunge, worauf schon in der Anfangsära der Auskultation v. Gaal hingewiesen hat; auch C. Gehrhardt, Bouillaud und Niemeyer fanden durch Infiltration der Lunge eine bessere Leitung der Herztöne. Friedreich bespricht eingehend, wie wichtig für die Verstärkung des II. Pulmonaltons oder des II. Aortentons die Infiltration oder Schrumpfung der entsprechenden Lungenseite ist. Das Ausschlaggebende ist wohl in diesen Fällen die Retraktion der Lunge, wodurch die Töne näher dem Ohre klingen.

Recht wichtig erscheint die Frage, ob dem klingenden II. Aortenton eine selbständige Bedeutung zukommt, besonders ob er ein sicherer Beweis einer gleichmässigen Verbreiterung der Aorta ascendens ist, wie es speziell Bittorf annimmt. Wir können aus unseren Resultaten mit voller Sicherheit schliessen, dass der II. klingende, musikalische Aortenton nicht pathognomonisch für eine Dilatatio aortae ist. Vielmehr ist er ein Symptom — aber ein nicht ganz konstantes — einer starken Blutdruckerhöhung, wie es besonders Krehl und Romberg vermutet haben. Meistens ist die Amplitude des Pulses dabei sehr hoch.

Die Tatsache, dass bei der grösseren Zahl von Kranken mit Blutdrucksteigerung der II. Aortenton einfach akzentuiert, aber nicht klingend ist, lässt sich nur konstatieren, aber vorerst nicht erklären. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der hohe Blutdruck gewisse Veränderungen an der Aorta, wie das besonders Thoma und seine Mitarbeiter gefunden haben, im Sinne der Elastizitätsänderung erzeugt und welche dann, wie es auch Bittorf angenommen hat, den

klingenden II. Aortenton hervorbringen; diese Veränderungen lassen sich aber klinisch nicht feststellen.

Deswegen sind wir genötigt, noch andere Methoden heranzuziehen, um einen pathologischen Zustand an der Aorta ascendens zu erkennen, denn die Auskultation der Basaltöne gibt uns keinen sicheren Aufschluss darüber. Manchmal lässt sich der Nachweis der Verbreiterung der Aorta perkussorisch bringen; man findet aber die entsprechende Dämpfung im 1. oder 2. Interkostalraum selten.

Somit war es ein grosser Fortschritt, als es möglich wurde, die Aorta zu durchleuchten, denn die Röntgenstrahlen geben uns in vielen Fällen, in denen keine anderen sicheren Zeichen der Aortensklerose vorhanden sind, ein klares Bild der Verbreiterung oder Verdunkelung des Aortenschattens. Man sollte sich also dieser Methode immer bedienen, wenn die Diagnose Aortensklerose in Frage steht.

Wir wollen die Resultate nochmals kurz zusammenfassen:

1. Steigerung des Blutdrucks erzeugt meistens eine Akzentuation des II. Aortentons.

2. Die Dilatation der Aorta braucht keinen Einfluss auf die Veränderung der Klangfarbe des II. Aortentons auszuüben.

3. Sehr starke Blutdruckerhöhung mit grosser Amplitude erzeugt manchmal ausser einer Akzentuation auch die Veränderung der Klangfarbe des II. Aortentons, indem dieser klingend wird.

4. Es gibt Fälle von Blutdruckerhöhung ohne Akzentuation des II. Aortentons.

5. Es gibt seltene Fälle von klingendem II. Aortenton ohne nachweisbare Ursachen.

6. Retraktion der Lunge auf der rechten Seite kann zur Akzentuation des II. Aortentons führen.

# Literatur-Verzeichnis.


1. Friedreich, Krankheiten des Herzens, Virchows Handbuch der Pathologie und Therapie. S. 27 (Entstehung der Herztöne), S. 35, 72, 73, 241, 247.
2. Aran, Manuel pratique des Maladies du Coeur, 1842. S. 16, 18 (Beschreibung der Theorien über Entstehung der Herztöne), S. 26, 32.
3. Bouillaud, Die Krankheiten des Herzens, Deutsch von Becker, 1836. S. 53ff., S. 56, 58.
4. Günzburg, Perkussion und Auskultation des Herzens, 1844. S. 61.
5. Rindseil, Akustik, S. 17, 39, 43, 69.
6. v. Gaal, Physikalische Diagnostik, 1849. S. 343.
7. Gee, Auskultation und Perkussion, 1870. S. 147.
8. Hill und Flack, cit. nach „Jahresberichte über die Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin", 1909, I. S. 288.
9. Joseph, De causis sonorum cordis, Diss. S. 23.
10. Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Perkussion und Auskultation, 1870. S. 123, 124.
11. C. Gehrhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, 1876. S. 201.
12. v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 24, 109.
13. Skoda, Abhandlungen über Perkussion und Auskultation, 1854. S. 177, 198, 199.
14. Arnim, cit. nach Gilberts Annalen der Physik, 4. Bd. S. 113.
15. Chladni, Die Akustik, 1802. S. 59, 60, 62, 260.
16. Tigerstedt, Der kleine Kreislauf, Ergebnisse der Physiologie, II. J., II. Abt. 1903. S. 528, 534, 540, 546, 550, 552.
17. Dietrich Gerhardt, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. S. 1213, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.
18. Romberg, Marchand, Verhandlungen des XXI. Kongresses der inneren Medizin zu Leipzig, 1904. S. 61, 178, 25, 32, 33, 49.
19. v. Krehl, Pathologische Physiologie, 1907, V. Aufl. S. 34, 97, 98.
20. v. Krehl, Die Erkrankung des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten, Nothnagels Handbuch Bd. XVI, I. Teil, V. Abt. S. 348.

21. Scheel, Gefässmessungen und Arteriosklerose, Bd. 191, 1908, Virchows Archiv. S. 135.
22. Schirokogoroff, Die sklerot. Erkrankungen der Arterien nach Adrenalininjektionen, Virchows Archiv, Bd. 191, 1908. S. 182.
23. Heinecke, Über Beziehungen des renalen Oedems zur Arteriosklerose, Virchows Archiv, Bd. 196, 1909. S. 313.
24. D'Amato, Neue Untersuchungen über experimentelle Pathologie der Blutgefässe, Virchows Archiv 1908, Bd. 192. S. 86.
25. W. Hennood Harvey, Die Ursachen der Arteriosklerose, Virchows Archiv 1909. Bd. 196, S. 303.
26. Prym, Über die Veränderungen der arteriellen Gefässe bei interstitieller Nephritis, Virchows Archiv, Bd. 177, 1904. S. 485.
27. Erb jun., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen, Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1905. Bd. 53, S. 173.
28. Philosophoff, Veränderungen in der Aorta bei Kaninchen nach Einspritzung von Hg, Pb und Zinksalzen in die Ohrvenen, Virchows Archiv 1910. Bd. 200, S. 238.
29. Hoffmann, F. A., Ueber Herzuntersuchung, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1904. Nr. 17, S. 613.
30. Strassburger, Messung des diastolischen Blutdrucks und seine Bedeutung, Zeitschrift für klinische Medizin 1904. Nr. 54, S. 400, 401.
31. Dunin, Ueber Blutdruck bei Arteriosklerose, Zeitschrift für klinische Medizin 1904. Nr. 54, S. 353.
32. Hermann Vierordt, Die Messung der Intensität der Herztöne, 1885.
33. Krause, Klinische Diagnostik, S. 159.
34. Lang und Manswetowa, Blutdruckmessung nach Recklinghausen und Korotkoff, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1908. Bd. 94, S. 441.
35. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. S. 337.
36. Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen u. s. w. S. 128—136, 112—115.
37. Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose, 1904, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 81.
38. Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte, 1899.
39. Rendu, Leçons de clinique médicale, 1890.
40. Rosenbach, Herzkrankheiten.
41. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, 1878.

42. Mackenzie, Die Lehre vom Puls, 1909. S. 51.
43. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. S. 50, 402.
44. Jürgensen, Erkrankungen der Kreislaufsorgane, Handbuch von Nothnagel. XV. Bd., I., IV. Abt., S. 79.
45. Bucquoy et Marfan, Du second Bruit du Coeur, Revue de médicine 1888. S. 857.
46. Janowski, Le Diagnostik fontionell du Coeur, 1908. S. 18. (Ausführliches Literaturverzeichnis über Blutdruckbestimmungen).
47. Baas, Geschichte der Medicin.
48. v. Schrötter, Die Erkrankungen der Gefässe, Nothnagels Handbuch. XV. Bd., S. 102, 106, 86, 159.
49. Benda, Die Arteriosklerose im Lichte der exper. Forschung, Therapie der Gegenwart, Nr. 3, 1909, S. 1.
50. Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebnisse für Physiologie und Pathologie, 1909.
51. O. Bayer, Weitere Beiträge zur Entstehung des I. Herztons u. s. w., Archiv der Heilkunde, J. 11, 1870. S. 159.
52. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 1857. S. 68, 398.
53. Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände, 1893. S. 254.
54. Ettinger, Auskultationsmethode zur Blutdruckmessung. Wiener klinische Wochenschrift 1907, Nr. 33.

## Lebenslauf.

Ich, Rudolf Wiesel, Sohn des Isaak und der Henryka Wiesel, geboren in Lodz (Russland) am 1. April 1887, russischer Staatsangehöriger, habe das 8jährige humanistische Gymnasium daselbst 1905 absolviert, wonach ich den medizinischen Fakultäten an den Hochschulen zu Leipzig, München und Heidelberg angehört habe.